POLIOMYELITE

I/INTRODUCION :

– La poliomyélite (paralysie infantile, maladie de Heine-Medin, PAA) est une maladie infectieuse aigüe,strictement humaine,à transmission digestive, contagieuse, due à des virus essentiellement neurotropes = les poliovirus

– Infectionparalysante, immunisante, sa gravite est surtout liée aux *séquelles motrices définitives* qu'elle entraîne

– Maladie à déclaration obligatoire, grâce au programme élargie de vaccination de l'OMS, la poliomyélite est en voie d'éradication

– La PAA affecte l'humanité depuis bien longtemps, la première description clinique est attribuée à Heine en 1840 ; elle a été complétée par Medin en 1890. En 1949 Enders, Weller et Robbins, isolent le virus poliomyélitique par culture cellulaire avec distinction de ses trois sérotypes. En 1955, premier vaccin inactive de Salk, quelques années après, vaccin vivant atténué oral de Sabin (oral)

III/VIROLOGIE :

Les poliovirus sont des virus à ARN non enveloppés appartenant à la famille des picornavirus (Picornaviridae) et au genre entérovirus.Il existe 03 types de poliovirus :

– Poliovirus type 1 : ou Brunhilde, c'est le plus fréquent
– Poliovirus type 2 : Lansing
– Poliovirus type 3 : Léon

■ Réplication virale :

– Pour pénétrer dans la cellule, le virus requiert un récepteur membranaire spécifique = CD155
– Réplication du poliovirus dans le cytoplasmeavec effet cytopathogènede la cellule infectée (ECP)
–in vitro les poliovirus se multiplientdans des cellules en culture d'origine humaine ou simienne

■Comme la plupart des virus non enveloppés, les poliovirus sont *relativement résistants dans le milieu extérieur, où ils peuvent survivre jusqu'à plusieurs semaines.*

IV/EPIDEMIOLOGIE :

A. **Réservoir :** l'homme est le seul réservoir naturel de virus. Les poliovirus sont présents dans le rhinopharynx et la salive pendant les 2 à 3 premiers jours de l'infection aiguë, puis dans les selles, où ils persistent quelques semaines, plus rarement quelques mois.Dans, le milieu extérieur, ils peuvent survivre *quelques jours à plusieurssemaines*, notamment dans *les eaux contaminées par les déjections humaines*

B. Transmission : C'est une infection très contagieuses, la transmission est généralement féco-orale, directemanu portée ou indirecte, par consommation d'eau ou d'alimentssouillés

C. Profil épidémiologique:

– Avant la généralisation de la vaccination, la poliomyélite évoluait sur un mode *endémique avec des cas sporadique ou des épidémies à* recrudescence *estivo-automnale.*

– Grace au programme d'éradication de la poliomyélite lancé en 1988 par l'OMS , le nombre des cas a baissé de plus de 99% et la maladie ne sévit plus de manière endémique que dans un nombre limité de pays.

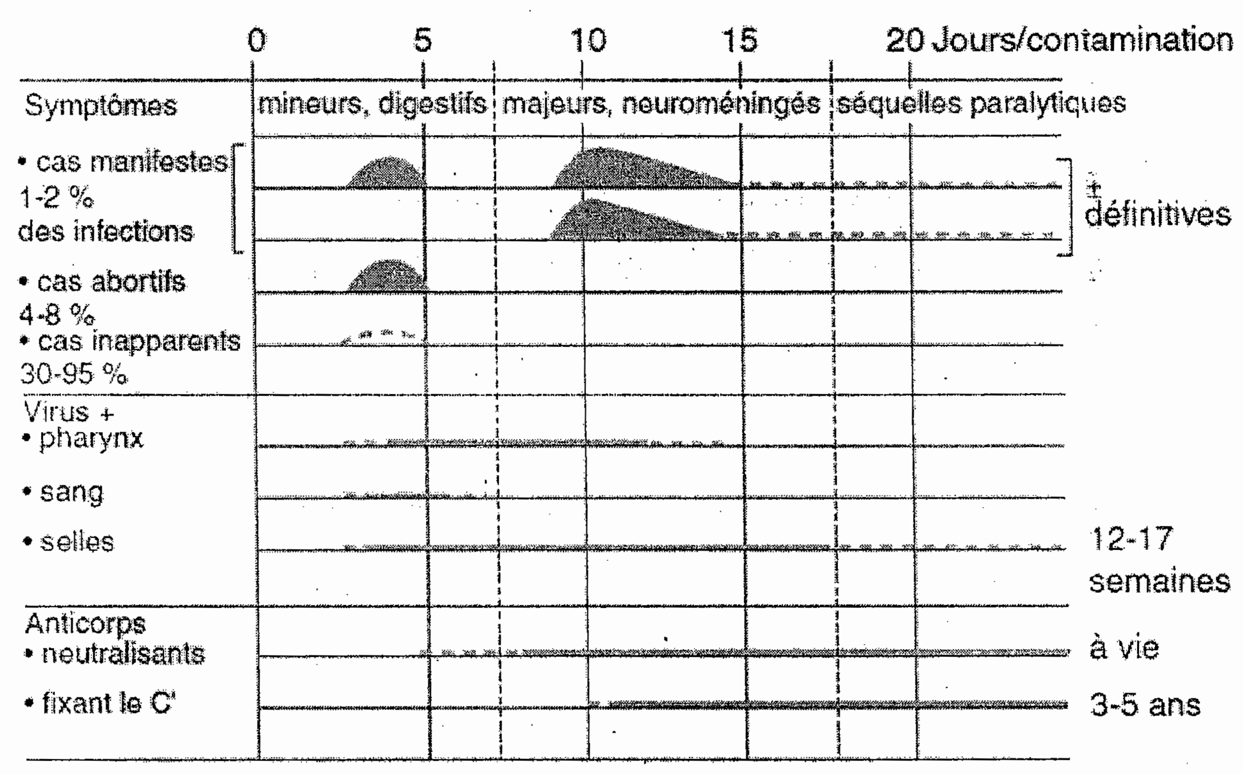
– Age : la poliomyélite peut survenir à n'importe quel âge avec une prédominance chez les *enfants*, entre *3 mois* et *5 ans*de sexe *masculine.*

V/PATHOGENIE :

Le virus pénètre dans l'organisme par voie orale, le processus infectieux peut être schématisé en quatre phases :

1. Phase digestive : Correspond à la pénétration du virus et à sa multiplication dans les sites primaires du tractus digestif et plus *particulièrement de l'oropharynx et de l'intestin grêle*. Celle-ci s'accompagne, 2 à 5 jours après l'infection, d'excrétion de virus dans les selles
2. Phase lymphatique :Correspond au passage du virus dans les ganglions lymphatiques cervicaux et mésentériques et donne lieu *à une virémie initiale*. C'est suite à cette virémie que l'on assiste à la mise en place des *anticorps neutralisants sériques et sécrétoires qui sont protecteurs contre la*

maladie neurologique. L'infection s'achève ainsi sans conséquence chez la plupart des individus infectés.
3. Phase sanguine :Correspond à une virémie secondaire due à l'infection de nouveaux organes et qui prend place chez 4 à 8 %des individus infectés, elle occasionne des manifestations cliniques mineures
4. Phase nerveuse : succède dans un certain nombre de cas (1/100 pour le sérotype1,1/1 000 pour les sérotypes2 et 3) à la virémie.Le poliovirus franchi la barrière hématoencéphalique et envahit la substance grise plus *particulièrement médullaire.Les lésions sont localisées le plus souvent dans la corne antérieure de la moelle* et associent la *destruction de neurones moteurs et des iinfiltrats inflammatoires.* Dans les formes bulbaires ces lésions sont observées dans le tronc cérébral, les localisations corticales et cérébelleuses sont rares. La *nécrose neuronale, irréversible est à l'origine des paralysies définitives.*
La Réponse immunitaire est spécifique du sérotype.Les anticorps (IgM, IgAseriques et secretoires, Ig G) apparaissent quelques jours après la contamination,*constituant une barrière contre l'atteinte nerveuse. La poliomyélite est une maladie immunisante.*



Evolution clinique et biologique de la poliomyélite

V/CLINIQUE :

TDD :Forme paralytique commune (F. spinale commune):

▪ Manifestation caractéristique, c'est la plus fréquente des atteintes neurologiques, elle n'apparaît que dans environ 1- 2 % des infections

▪ son apparition est favorisée par un certain nombre de facteurs =âge ,l'exercice musculaires, grossesse, traumatisme, intervention chirurgicale, les déficits immunitaires...

1. Incubation : est silencieuse de 7 et 14 jours en moyenne
2. Phase d'invasion :brutal, elle dure 1 – 7 jours, état infectieux en apparence banale associant à des degrés variables:
– Fièvre, sueurs, malaise général, rhinopharyngite
– Myalgies parfois intenses, diffuses ou localisées aux membres
– Troubles digestifs = Anorexie, nausées, vomissements, diarrhée ou constipation
– Signes méningés : céphalées, photophobie, éventuellement raideur méningée.
3. Phase d'état :

▪ Les paralysies dominent le tableau et se caractérisent :

– Par leur mode d'installation *brutal* ou du moins rapide, en moins 3 jours en une ou plusieurs vagues et touchant d'*embléetous les muscles qu'elles doivent atteindre*
– Par leur caractère :paralysie flasques avec hypotonie musculaires, abolition des ROT sans signe de Babinski,ni troubles sensitifs objectifs
– Par leur topographie*toujours asymétrique*touchant plus souvent les membres inférieurs que supérieurs, les muscles proximaux que distaux de facon relativement anarchique. Certains muscles ou groupes de.muscles sont touches avec prédilection : deltoïde, quadriceps et muscle de la loge antero-externe de la jambe, muscles para-vertébraux, moyen fessier.
– Par l'apparition rapide d'une *amyotrophie*précoce et importante
■ Les autres signes :
– La fièvre peut durer quelques jours et tant qu'elle persiste, il y a un risque d'extension des paralysies
– Les douleurs musculaires persistantes parfois pendant plusieurs semaines
–L'atteinte des muscles respiratoires doit être *systématiquement recherchée* :Paralysies des muscles intercostaux et du diaphragme, des muscles de la sangle abdominale
■L'électromyogramme, s'il est pratiqué, confirmera l'originepériphérique de la paralysie et l'asymétrie des lésions
■ Ponction lombaire : est déconseillé en raison du risque d'extension des paralysies = LCR clair avec hypercytose à prédominance lymphocytaire (une prédominance de PNNA peut être notée au début), hyper albuminorachie modérée et glycorachie normale. Secondairement diminution du nombre d'éléments tandis que le taux d'albumine augmente aboutissant vers le15 jours à une *dissociation albumino-cytologique* qui persistera plusieurs semaines
4. Evolution :
–Elle se fait vers la *régression* des paralysies, mais celle-ciest imprévisible, inconstante, incomplète. Elle commence 2 à 3 semaines après le début et dure 1 - 2 ans. Elle est d'abord rapide aux cours des 06 premiers mois, puis beaucoup plus lente, elle sera suivie par desbilans musculaires répétés et des examens électriques.
– La PAA laisse toujours des séquelles ±importantes = atrophies de un ou plusieurs muscles, Rétractions tendineuses, Troubles trophiques cutanés, troubles de la croissance, raideurs articulaires, attitudes vicieuses, déformations squelettiques...

VI/FORMES CLINIQUES :
A. Formes. Inapparente : Ce sont les plus fréquentes, elles constituent unesource de dissémination de la maladie tout en induisant une immunitésolide.
B. Formes mineures, abortives : représentent environ 4 à 8 %, elles se manifestent par syndrome pseudo-grippal avec fièvre, accompagnée à des degrés divers de céphalées, angine, troubles digestifs, l'examen clinique est négatif. Ces symptômesrégressent en quelques jours, seul le contexte épidémiologique permet de soupçonner l'étiologie qui sera confirmé par les examens virologiques.
C. Formeméningée: elles réalisent un syndrome méningé aigu fébrile. PL =méningite lymphocytaire normoglycorachique. Le contexte épidémiologique, permet d'orienter le diagnostic qui sera confirmé par les examens virologiques (PCR dans le LCR). L'évolution est spontanément favorable
C. Forme bulbaire : raremaisgrave pouvant mettre en jeu le Pc vital.Elle est souvent associée aux formes spinales (atteinte bulbo-spinale). Elle se manifeste par des troubles de la phonation et de la déglutition, paralysies des nerfs crâniens, des troubles du rythme respiratoire et des troubles vasomoteurs et circulatoires. L'évolution imprévisible, d*écès dans un tableau de défaillance respiratoire et cardiaque,* sauvetage immédiat sous assistance respiratoire mais avec une évolutionultérieureimprévisible, récupération importante de la fonction respiratoire permettant le sevrage du respirateurou bien récupération partielle obligeant le maintien d'une ventilation assistée pour une durée indéfinie.
D. Formeencéphalique :rare, de diagnosticdifficile en absence de contexte épidémiologique et d'atteinte spinale. Elle se caractérise par la survenue brutale dans les suites du syndrome fébrilede symptômes neurologiques variés : ataxie cérébelleuse, Troubles de la conscience, convulsions....L'évolution est général favorablesans séquelles

VIII/DIAGNOSTIC :

A. Diagnostic positif :

1. Anamnèse : Absence vaccination ou vaccination incorrect = situation exceptionnelle, Séjour dans une zone d'endémie, Notion de contage ou d'épidémie
2. Tableau clinique : à évoquer devant toute paralysie flasque non traumatique, d'installation rapide, asymétrique, motrice pure, rapidement amyotrophiante
3. Examen virologiques :

• Isolement du virus : reste un des éléments clés du diagnostic et de surveillance de la poliomyélite, il s'effectue à partir desselles, deux échantillonsde *selles*prélevés à 24-48 heures d'intervalle dans les jours quisuivent l'apparition des symptômes.Culture sur lignées cellulaires

• Recherche du matérielgénétique du virus : PCR notamment dans le *LCR, elle permetégalement de différencier entre le virus sauvages et les souches vaccinales*

• Sérologie : l'élévation significative du titre des anticorps contre l'un destrois poliovirus, sur deux échantillons de sang prélevés à10-15 jours d'intervalle, peut apporter un diagnostic rétrospectif.

B. Diagnostic différentiel :

1. Devant des paralysies périphériques :

– Myélite transverses infectieuse ou inflammatoire....
– Polyradiculonévrites aigues type Guillain barré :
– Paralysie flasque aigue d'autres causes infectieuses : autres entérovirus (coxsackie, entérovirus 70), arboviroses, VIH, CMV, Epstein Barr virus, Lyme...évolution généralement régressive.
– Paralysies plexuelles ou tronculaire post traumatiques

2. Formes méningé :C'est le diagnostic des autres méningites à liquide clair

IX/TRAITEMENT :

A. Traitement curatif : il est symptomatique, Il n ya pas de chimiothérapie antivirale spécifique

1. Formes paralytiques commune :

– Isolement du malade
– Repos absolu au lit quelque soit l'importance des paralysies
– Antalgiques, anxiolytique,pas d'injection IM, Heparinotherapie préventive....
– Correction des attitudes vicieuses antalgiques
– Rééducation motrice et kinésithérapie après la disparition de l'épisode infectieux

2. Formes hautes de la PAA : hospitalisation dans une unité de soins intensifs

– Troubles de la déglutition : arrêt alimentation orale, aspiration naso-pharyngé, sonde nasogastrique
– Troubles respiratoires :ventilation mécanique de durée variable

3. Traitement des séquelles : appareillage,chirurgie...

B. Traitement préventif : c'est l'élément essentiel de la lutte contre la poliomyélite

–Maladie à DO
– La Vaccination constituel'essentiel de la prévention

1. Vaccin antipoliomyélitique injectable (VPI) :Vaccin inactivé (Salk) trivalent, préparé à partir de poliovirusinactivé par *le formaldéhyde, il est administré par voie* injectable (S/C)en association avec les autres vaccins. La réponse immunitaire est bonne avec production d'anticorps sériques *neutralisants*qui persistent à un niveau protecteur pendant plusieurs années.La réponse en anticorps sécrétoires *est plus tardive et très partielle. C'est un vaccinbien toléré,* sans *contre-indications.*
2. Vaccin antipoliomyélitique oral (VPO) : c'est un vaccin vivant atténué (souches de Sabin), trivalent fait de souches ayant perdu leurs neuro-virulences. Sa prise orale *induit une immunité durable systémique et locale proche de l'immunité naturellement acquises'opposant ainsi efficacement à la circulation des virus sauvages dans les communautés vaccinées.*C'est un vaccin *bien toléré* dans la très grande majorité des cas, il existe néanmoins un risque d'*accident neurologique, paralytique* estimé à 2-4 / 1 million d'enfants vaccinés. Ces contre-indications sont celles des vaccins vivants atténués.
3. **Schéma vaccinal** :Vaccin obligatoire